Stanford University Library
FEB
6
1904

Ueber

bakterielle Darmauswanderung

unter dem

Einflusse von Curarin.

Inauguraldissertation

von

Hermann R. Schaarwächter,
Arzt.

Ueber
bakterielle Darmauswanderung
unter dem Einflusse von Curarin.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hermann R. Schaarwächter
Arzt aus Berlin.

1903.
Buchdruckerei Pass & Garleb.

Dekan:
Hofrat Vierordt.

Referent:
Geh. Hofrat Knauff.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0158

Schon fast dreissig Jahre beschäftigt sich die wissenschaftliche Welt mit der Frage, ob die Wandung des Darmes im physiologischen Zustande oder unter pathologischen Verhältnissen für die im Verdauungskanal befindlichen Mikroorganismen durchlässig sei oder nicht. Die Meinungen hierüber sind stets geteilt gewesen, und noch heute ist man zu keiner endgültigen Entscheidung gelangt, noch heute stehen die einen Forscher auf einem Standpunkte, welcher der Ansicht anderer vollkommen entgegengesetzt ist. Eine kurze Uebersicht über die einschlägigen Arbeiten wird dies zur Genüge dartun.

Im Jahre 1874 bereits hat Lücke auf die Möglichkeit hingewiesen, dass bei der Entstehung der Osteomyelitis Mikroorganismen beteiligt sein können, die auf dem Wege des Verdauungstraktus in den Kreislauf gelangt wären, ähnlich wie die Infektionserreger bei Cholera, Typhus, Variola u. a. m. in die Blutbahn eindringen sollen.

Ein Jahr später veröffentlichte Nencki eine Arbeit, in der er den Standpunkt vertritt, dass von den Verdauungs- und Atmungswegen aus die Keime von Spaltpilzen durch die Schleimhäute hindurch in die verschiedensten Organe des Tierkörpers einwandern und in diesen schon normaler Weise enthalten seien.

Kocher, der sich wie Lücke ebenfalls mit der Entstehungsweise der akuten Osteomyelitis beschäftigt hat, beobachtete, dass sich diese Krankheit öfter im Anschluss an Entzündungen des Darmtraktus entwickelte.

Koch warf bezüglich der Milzbrandinfektion die Frage auf, ob dieselbe, abgesehen von der Inokulation bei Kontinuitätstrennungen in Haut und Schleimhäuten, auch von der unverletzten Darmwand aus erfolgen könne. Seine diesbezüglich an Kühen und Hammeln vorgenommenen Experimente und seine Erfahrungen brachten ihn zu der Behauptung, dass es gerade die Invasion durch das unverletzte Gewebe der Darmwand sei, welche am häufigsten die Infektion herbeiführe.

Pasteur, der mit Toussaint zusammen der Erforschung derselben Frage näher trat, kam zu ähnlichen Ergebnissen. Wenn er Schafe mit sporenhaltigen Milzbrandkulturen fütterte, auch ohne die Schleimhäute leicht verletzendes Rauhfutter beizufügen, so konnte er öfter von den Verdauungswegen aus Allgemeininfektion beobachten. Mengte er dem Futter der Tiere stachliches Material bei, so erfolgten namentlich häufig Erkrankungen an Milzbrand. Pasteur glaubt daher, dass die Milzbrandbazillen zwar auch die unverletzte Schleimhaut durchdringen können, dass aber häufig eine unscheinbare Verletzung in der Wand des Darmes den Erregern des Milzbrandes die Invasion erleichtert.

Das gleiche Resultat weisen die Experimente Buchners auf, nach welchen Mäuse regelmässig an Milzbrandinfektion zu grunde gingen, wenn sie mit grösseren Mengen von Milzbrandsporen gefüttert wurden. Die Sporen wurden zusammen mit in Milch eingeweichter Semmel ohne Zusatz mechanisch wirkender Stoffe gegeben, so dass eine Läsion der Darmwand ausgeschlossen war.

Ueber dasselbe Thema arbeiteten dann noch Koch, Gaffky und Löffler. Sie verabreichten verschiedenen Tieren Milzbrandinfektionsmaterial, das sie in gekochte Kartoffeln einhüllten, um eine Verletzung der Schleimhaut des Digestionsapparates zu vermeiden. Es zeigte sich, dass die Milzbrandbazillen selbst

im Magen vernichtet wurden; bei Fütterung mit sporenhaltigem Material dagegen erfolgte jedesmal durch die intakte Darmwand hindurch eine schnelle, tötliche Infektion. Denn nachdem die Sporen das Gebiet des sauren Magensaftes passiert hatten, wuchsen sie zu Bazillen aus und drangen grösstenteils durch die Wandung des Dünndarmes in das Gewebe und in die Blutbahn; in geringerem Masse ging die Invasion auch im Dickdarm vor sich.

Alle diese Forscher haben in ihren besprochenen Arbeiten den Durchgang von pathogenen Bakterien durch die meist gesunde Schleimhaut, und zwar fast ausschliesslich am Tier, studiert. In der Folgezeit stieg das Interesse an der Lösung der Frage der Darmdurchwanderung, so dass man sich bald Experimenten zuwandte, die dartun sollten, ob unter besonderen Verhältnissen beim Menschen oder beim Tiere auch die nichtpathogenen, stets im Darm vorhandenen Mikroorganismen die Darmwand passieren. Mit Vorliebe wurde bei Gelegenheit der Operation von incarcerierten Hernien das Bruchwasser auf Bakterien untersucht, auch wurden an Tieren eingeklemmte Brüche künstlich angelegt. Oder man setzte auf verschiedene Weise den Darm der Tiere Schädlichkeiten aus, wie sie im Leben des Menschen vorkommen können, und forschte dann mikroskopisch oder kulturell, ob eine Invasion stattgefunden hatte. Eine ganze Reihe von Autoren hat sich damit befasst und kam zu ganz widerstreitenden Ergebnissen.

Nepveu hat in acht Fällen von eingeklemmten Brüchen stets im Bruchwasser Bakterien gefunden, auch wenn der Darm vollkommen normal erschien; er ist überzeugt, dass durch Schleimhautdefekte die Auswanderung, die auch bei intakter Wand stattfinden kann, erleichtert wird.

Friedländer kann Nepveu nicht beipflichten, sondern behauptet, dass die lebende Darmwand, auch wenn sie infolge

von Ulcerationsprozessen nur aus einer ganz dünnen Schicht, vielleicht nur aus der Serosa allein, bestände, den Durchtritt der Darmbakterien verhindere.

Auch Garré wendet sich gegen Nepveus Ergebnisse; solange die Darmschlinge bei incarcerierten Hernien noch nicht so verändert ist, dass eine auffällige Nekrose die Reposition in die Bauchhöhle ungeraten erscheinen lässt, sind im Bruchwasser Mikroben nicht nachzuweisen. Erst bei eingetretener Gangrän durchwandern die Bakterien die Darmwand. Pathogene Infektionen jedoch, wie Typhus und Cholera, erfolgen nach Garré meist ohne jeden Epitheldefekt.

In zwei Tierversuchen von Grawitz folgte nach Einführung reichlicher Mengen von Staphylococcus pyogenes aureus mit der Schlundsonde und nach Erkältung kein Uebertritt der Eitercoccen in das Bauchfell. Die Frage, ob in dem Transsudat eines eingeklemmten Bruchsackes Keime vorhanden sind oder nicht, lässt dieser Autor offen.

Fast zu gleicher Zeit veröffentlichten Ribbert und Bizzozero ihre histologischen Untersuchungen; beide beobachteten, dass im normalen Blinddarm des Kaninchens manchmal Darmbakterien durch das intakte Epithel in die obersten Schichten der Schleimhaut eingedrungen waren. Bizzozero fand regelmässig Pilze in den Lymphfollikeln des Processus vermiformis und Sacculus rotundus; sie waren grösstenteils im Protoplasma von Zellen enthalten, die an der Zusammensetzung des Follikelparenchyms teilnehmen. Ribbert konstatierte eine Wanderung von freien, nicht in Zellen inkludierten Bakterien, die seiner Meinung nach durch aktive Einwirkung der Epithelzellen vermittelt wird.

Manfredi untersuchte, angeregt durch die Forschungen dieser beiden Autoren, vielfach den Processus vermiformis von Tieren histologisch und bakteriologisch; trotzdem er mikro-

skopisch das Vorhandensein von Mikroorganismen in der Darmwand nachweisen konnte, erhielt er kein Wachstum von Keimen auf den Platten. Er nimmt daher an, dass die in den inneren Schichten der Darmwand, namentlich in den Follikeln, befindlichen Mikroben abgestorben seien. Uebereinstimmend mit Bizzozero und Ribbert glaubt er, dass eine Auswanderung von Darmbakterien durch die ganze Darmwand physiologisch unmöglich sei.

v. Fodor hält es dagegen für wahrscheinlich, dass fortwährend im lebenden gesunden Körper Keime von Fäulnisbakterien in den Kreislauf gelangen. Er führt den Beweis, dass dieselben im Blute des gesunden Tieres alsbald vernichtet werden, also keine Krankheit erzeugen können; im kranken oder geschwächten Körper dagegen wirkten sie schädlich.

Zahor hat in vielen Blut- und Gewebspräparaten gefärbte Körnchen und Stäbchen gesehen, die er als Bakterien deutet, und hält damit das Vorkommen von Spaltpilzen in vollkommen gesunden Organen für erwiesen.

Hauser vertritt eine ganz entgegengesetzte Meinung; er glaubt experimentell den Beweis erbracht zu haben, dass im lebenden Gewebe gesunder Tiere niemals Bakterien enthalten sind.

Baumgarten veröffentlicht einen Fall von Intestinalaktinomykosis, in welchem die Pilze vom Wurmfortsatze aus in die Leber invadiert waren.

Roth wies nach, dass Bakterien, vorsichtig in die unverletzte Haut oder Nasenschleimhaut eingerieben, dieselbe durchdringen können. Wenn nun die Nasenschleimhaut die Invasion von Mikroorganismen nicht zu verhindern vermöge, so müsse man wohl annehmen, dass auch die Schleimhaut des Darmes von Spaltpilzen passiert werden könne.

Powlowsky beobachtete bei starker Bauchfellreizung durch chemische Mittel keinen Durchtritt von Mikroben durch die Darmwand in das Peritonealexsudat.

Aehnlich Ribbert, Bizzozero und Manfredi stellte Ruffer histologische Untersuchungen, speziell der Peyerschen Drüsenhaufen im Kaninchendarme, an; stets fand er das Epithel derselben von vielen kleinen mono- und polynucleären Zellen, die er Mikrophagen nennt, durchsetzt. Diese Mikrophagen enthielten in ihrem Inneren Mikroorganismen. In den tieferen Gewebsschichten sah er grosse mehrkernige Zellen oder Makrophagen, welche Bakterien und Leukocyten in ihr Inneres aufgenommen hatten: diese intracellulären Leukocyten umschlossen mit ihrem Zellleibe ihrerseits wiederum Mikroben. Die Makrophagen sollen sich aus kleinen einkernigen Lymphocyten entwickeln. Ruffer stellt die Theorie auf, dass die Mikrophagen an die innere Oberfläche des Darmes wandern, dort die Bakterien aufnehmen und vernichten. Die Makrophagen greifen dann die Mikrophagen an und schleppen sie in das Gewebe ein.

Waterhouse liess in drei Fällen Kaninchen einen Tag hungern, brachte ihnen dann Staphylococcenflüssigkeit in den Verdauungskanal und unterband den Darm 3—5 Stunden. Da sich die Tiere von den operativen Eingriffen stets wieder erholten, und da niemals eine Störung eintrat, hält er die Darmwand für undurchlässig, wenigstens solange sie noch nicht nekrotisch geworden ist.

Boennecken legte an Hunden incarcerierte Hernien an und fand bei der bakteriologischen Untersuchung des Bruchwassers in jedem Stadium der Einklemmung zahlreiche mit den Darmmikroben identische Bakterien; manchmal gelang es ihm, dieselben auch aus dem Blute zu züchten. Gleicherweise konnte er in acht Fällen von eingeklemmten Brüchen beim Menschen stets nachweisen, dass das Bruchwasser verschiedene

mit denen des Darmes identische Keimarten enthielt; in einem Falle erhielt er den positiven Bakterienbefund bei einer Einklemmungsdauer von nur vier Stunden. Nach Boennecken braucht daher keine schwerere Veränderung in der Struktur des Darmes vorzuliegen, um den Durchtritt der Mikroorganismen zu ermöglichen; eine stärkere venöse Stase, eine stärkere seröse Durchtränkung des Gewebes sei hinreichend, um die Darmwand für Bakterien durchlässig zu machen.

Zu einem ganz anderen Resultate wie Boenneken gelangte Ritter auf Grund von zwanzig Versuchen an Kaninchen. Trotzdem er den Tieren 4—10 Stunden den Darm unterbunden hatte, konnte er selbst bei äusserst starker Stauung ohne Nekrose des Gewebes keine Darmauswanderung beobachten. Waren jedoch Mikroorganismen in der Peritonealhöhle, so war Ritter auch jedesmal imstande, in den mikroskopischen Schnitten Nekrose der Darmwand nachzuweisen. Er stellt auf Grund seiner Befunde die Behauptung auf, dass, falls sich nicht etwa Kaninchen ganz anders verhalten als Hunde, keineswegs, wie Boennecken gefunden hat, eine einfache Stase genüge, um eine Invasion der Darmmikroben herbeizuführen, sondern dass nur die nekrotische Darmwand für die Spaltpilze durchgängig sei.

Korkunoff ist der Meinung, dass Bakterien die Darmwand nur zu durchdringen vermögen, wenn das Darmepithel auf irgend eine Weise beschädigt worden ist.

Kraft kommt durch seine Versuche zu der Ueberzeugung, dass extraperitoneales Ligieren des Rectums Oedem und Ecchymosen der Darmwände verursache, jedoch keine Auswanderung der Darmbakterien hervorrufe.

Veillon und Jayle untersuchten den Eiter eines dysenterischen Leberabscesses und fanden ihn das erstemal steril; einen Monat später ging bei der bakteriologischen Untersuchung das

Bacterium coli commune in Reinkultur auf. Sie schliessen aus diesen Tatsachen, dass die Mikroorganismen nachträglich durch die geschädigte Darmwand aus dem Darminneren in den Abscess eingewandert seien.

Fischer und Lewy konnten in zwei Fällen von incarcerierter Hernie Darmbakterien von dem Peritoneum züchten; der Darm war beide Male gangränös.

Fränkel ist, ähnlich wie Boennecken, der Ansicht, dass bereits durch leichtere Störungen, wie Kotstauung, ein Durchdringen der Bakterien durch die Darmwand stattfindet, und dass nicht erst Nekrose eingetreten sein muss, wie Ritter meint. Er sagt: „Bei allen Zuständen, die auf die ungehinderte Kotzirkulation störend einwirken, stellt sich ein übermässig üppiges Wuchern dieser Mikroben ein und in weiterer Folge ein Auswandern derselben aus dem Darminneren in die Bauchhöhle."

Auf Grund von sechs Fällen, in denen eine Infektion des Peritoneums vom Darm aus erfolgt war, gewinnt Malvoz die Ueberzeugung, dass das Bacterium coli die Darmwand passieren und Peritonitis erzeugen kann, ohne dass sichtbare Läsionen der Darmwand vorhanden zu sein brauchen.

Rovsing beschäftigte sich speziell mit der Frage, ob sich Mikroorganismen normaler Weise im Bruchwasser vorfinden. Seine Erfahrungen widerlegen Boenneckens Ansicht, welcher in 100 % seiner Fälle Bakterien im Bruchwasser gefunden hatte. Rovsing schliesst sich vielmehr der Meinung Garrés an, dass bei eingeklemmten Brüchen keine Mikroben im Bruchwasser vorhanden sind: selbst in einem Falle, in welchem sich das Bruchwasser jauchig zersetzt hatte, war es steril.

Brunner fand in einem Falle von höchst akuter Vereiterung einer Struma cystica im Eiter nur das Bacterium coli commune; im Blute waren keine Bakterien, der Darmtraktus zeigte keinerlei Veränderungen. Der Autor glaubt daher, dass

die Darmbakterien auch bei geringfügigen Störungen in den Kreislauf übergehen; im Blute gesunder Personen würden sie meist rasch unschädlich gemacht, unter Umständen könnten sie jedoch an locis minoris resistentiae sich festsetzen und pathogen wirken.

Auch v. Tafel pflichtet dieser Meinung bei, da er in einem Fall von eitriger Strumitis, die im Anschluss an eine Störung im Verdauungssystem auftrat, Darmbakterien züchtete; er beschuldigt diese, die Ursache der Strumitis gewesen zu sein.

Wurtz stellte 33 Versuche an erfrierenden und asphyktischen Kaninchen, Hunden und Mäusen an. In 21 Fällen fand er im Herzblut und im Peritonealexsudat Mikroorganismen, hauptsächlich den Colibazillus. Er zeigte somit, dass Darmbakterien infolge Kälteeinwirkung noch zu Lebzeiten der Tiere die Darmwand durchdringen können.

Schnitzler unterband seinen Versuchstieren die Ureteren und schädigte den Darm auf verschiedene Weise. Trotzdem fand er niemals eine Infektion der künstlich erzeugten Hydronephrose und stellt daher in Abrede, dass bei leichter Schädigung des Darmes eine Auswanderung von Organismen stattfindet.

Unter 29 Fällen von künstlich angelegten Incarcerationen an Hunden erhielt Ziegler achtmal positive Bakterienbefunde des Bruchwassers, und zwar dreimal in grösserer Menge; meist handelte es sich um das Bacterium coli commune. Hatten die Hernien länger als 15 Stunden bestanden, so wurden jedesmal Keime gefunden. Der Autor bestreitet daher nicht die Durchlässigkeit der Darmwand für die Mikroben; in 5 Fällen von Darmeinklemmungen beim Menschen fand Ziegler allerdings niemals Bakterien.

Unter den denkbar schärfsten Kautelen legte Arnd bei Kaninchen incarcerierte Hernien an; als einwandsfrei wurden

nur Versuche betrachtet, bei denen absolut keine andere Ursache als die Darmdurchwanderung für das Vorhandensein von Bakterien im Bruchwasser zur Erklärung herangezogen werden konnte. So kommt der Forscher zu dem Resultat, dass die Mikroorganismen die Darmwand schon im Zustand leichter Zirkulationsstörung durchsetzen und das Bruchwasser infizieren.

Tavel und Lanz unterzogen 72 Fälle von Peritonitis des Menschen intra vitam der Untersuchung in Bezug auf die Aetiologie. Die Peritonitis kann von fast allen Organen ausgehen, auch vom Magendarmkanal. Die Ursache kann chemisch oder aseptisch und bakteriell oder septisch sein; die septische Peritonitis vom Darme aus beruht auf Perforation oder auf Durchwanderung. Die Verfasser geben sodann folgende drei Möglichkeiten an, auf welchem Wege eine Peritonitis ohne Perforation von einem Nachbarorgane aus entstehen kann:

1. durch Fortwachsen von Bakterien,
2. infolge Durchwanderns von Bakterien,
3. nach Durchtritt chemischer Produkte.

Einer dieser Faktoren für sich genüge nicht, um eine Peritonitis hervorzurufen, der bakteriellen Infektion müsse die chemische Einwirkung entzündungsvorbereitend zu Hilfe kommen und umgekehrt.

Sundberg untersuchte bei verschiedenen Tieren die Wand des Processus vermiformis und Sacculus rotundus histologisch und beobachtete dabei konstantes Vorkommen von Pilzen in derselben. Er kombiniert Ruffers und Bizzozeros Ansicht über die Art, wie die Wanderung in die Darmwand vor sich geht, da er glaubt, dass die Mikroben sowohl von Wanderzellen eingeschleppt werden, als auch frei einwandern können. Die letzteren würden nach und nach von den Mikrophagen auf-

genommen; denn in den tieferen Schichten beobachtete er niemals freie Bakterien. Er sagt: „Es gehört zu den Seltenheiten, in der Submucosa Mikroben zu finden, und wenn sie einmal angetroffen werden, so liegen sie stets in Zellen, Rundzellen oder freien Bindegewebszellen, eingeschlossen.“

In zwei von Reichel mitgeteilten Fällen passierten die Darmbakterien die Wand des vorher eingeklemmt gewesenen Darmes und infizierten das Peritoneum.

Bezüglich der durch das Bacterium coli verursachten Blasenkatarrhe glaubt Reymond, dass es sich am wahrscheinlichsten um eine direkte Ueberwanderung dieser Bakterien durch die Mastdarm- und Blasenwand handelt.

Sittmann und Barlow veröffentlichten einen Fall, bei welchem sie zu Lebzeiten des Patienten, 11 Stunden vor dem Exitus, Bacterium coli commune im Blute nachgewiesen haben. Die Allgemeininfektion war vom Urogenitaltraktus ausgegangen.

Tietze fand beim Menschen in 9 Fällen von incarcerierter Hernie viermal Bakterien im Bruchwasser; in zwei weiteren Fällen, die sogar weitgehende Veränderungen der Darmwand, namentlich im zuführenden Stücke, zeigten, konnten keine Mikroben gezüchtet werden. Tietze erklärt diese merkwürdige Tatsache zum Teil mit der antibakteriellen Eigenschaft, die das Bruchwasser habe. Die Zeit der Einklemmungen betrug in den vier Fällen mit Bakterienbefunden 6, 24, 24 und 26 Stunden; die anderen Hernien waren länger eingeklemmt. Von 13 an Hunden angelegten incarcerierten Brüchen wiesen fünf positive Befunde auf. Eine schwerere Läsion der Darmwand war stets vermieden worden. Tietze resumiert seine Ergebnisse in den vier Sätzen:

1. Es ist zuzugeben, dass sich im Bruchwasser zuweilen schon Bakterien finden zu einer Zeit, wo tiefer gehende Struk-

turveränderungen am Darm fehlen, wo derselbe jedenfalls klinisch als „unverdächtig“ gelten kann; aber

2. Dieser Befund ist weder konstant, noch treten die Bakterien in einer Menge auf, welche unsere therapeutischen Massnahmen beeinflussen müsste. Das Bruchwasser kann in diesem Stadium der Einklemmung als steril in klinischem Sinne gelten.

3. Auch nicht in jedem Falle von Darmgangrän enthält das Bruchwasser lebende und entwickelungsfähige Keime.

4. Gegen gewisse Bakterienarten besitzt das Bruchwasser vom Menschen und Tier eine abtötende Wirkung.

Posner und Lewin sahen, nachdem sie bei Kaninchen eine künstliche Darmocclusion hergestellt hatten, nach verhältnismässig kurzer Zeit Uebertreten von normalen Darmmikroben oder solcher Bakterien, die sie vor der Abbindung in den Darm gebracht hatten, in sämtliche Organe. Sie nehmen an, dass die Bakterien vom Darm aus in die Blutwege gelangen und durch die Nieren wieder ausgeschieden werden.

Oker-Blom setzte den Darm von Kaninchen verschiedenen Schädlichkeiten aus, indem er ihn doppelt unterband, die Blutzirkulation hemmte oder künstlich Incarceration hervorrief. In seinen 10 Versuchen fand er dreimal in der Peritonealhöhle und ebenso oft in der Darmwand selbst Bacterium coli. Er schliesst aus seinen Experimenten, dass bei heftiger Einklemmung nach 2—10 Stunden keine Durchdringung der Darmwand stattfindet; bei längerer Incarceration wandert das Bacterium coli in die Darmwand ein, wobei die Serosa am längsten Widerstand zu leisten scheint. Eine vollständige Occlusion des Darmes kann eine Invasion in die Darmwand hervorrufen.

Klecki bestreitet nicht die Auswanderung der Mikroorganismen des Darmes in die Peritonealhöhle, glaubt aber, dass

das Bacterium coli im Darm in pathologischen Zuständen virulent und so zum Durchgang geeignet werden könne.

Schloffer fand unter 34 Versuchen mit eingeklemmten Brüchen 22 mal, auch wenn die Darmschlinge noch vollkommen funktionsfähig war, bakterienhaltiges Bruchwasser, während er andrerseits auch bei schwerer Ernährungsstörung des Darmes noch steriles Bruchwasser beobachtete. Diese einander widersprechenden Befunde sind durch ein gewisses bakterientötendes Verhalten des Bruchwassers zu erklären.

Achard und Phulpin untersuchten in 49 Fällen das Blut und die Leber von Tieren, die sich in der Agone befanden: 14 mal trafen sie bei noch schlagendem Herzen auf positive Bakterienbefunde, so dass eine agonale Einwanderung von Darmmikroben, namentlich des Bacterium coli commune, feststeht.

Posner, der die Aetiologie der sogenannten kryptogenetischen Entzündungen zu erklären versucht, erinnert daran, dass von den Schleimhautkanälen aus pathogene Bakterien, die dort gewissermassen physiologisch hausen, auch ohne gröbere Verletzungen des betreffenden Schleimhautgebietes gelegentlich eine Infektion verursachen können; er führt die Pneumokokken und Diphtheriebazillen in der Mundhöhle als Beispiel an, die Cholerabazillen im Darm. Nicht selten gingen Infektionen vom Verdauungskanal aus, ohne dass der Entstehungsort rekognosziert würde.

Wurtz und Hudélo suchten ihre Versuchstiere zu schädigen, indem sie ihnen Alkohol applizierten. Sie beobachteten, dass darnach die Darmbakterien leichter durch die Schleimhaut ins Peritoneum und in den Kreislauf eindringen.

Nocard, der viel mit Pferdeserum arbeitete, war gewohnt, das Blut der Tiere in sterilen Gefässen aseptisch aufzufangen, um sich die Sterilisierung desselben durch Erhitzung zu er-

sparen. Er beobachtete nun, dass sich das in der üblichen Weise aufgefangene Serum zersetzte, wenn es mehrere Stunden nach der Mahlzeit der Tiere entnommen wurde, dass es aber, wenn es des Morgens den ungefütterten Pferden abgezapft wurde, lange Zeit unverändert aufbewahrt werden konnte. Er kam daher zu dem Schluss, dass sich nach der Mahlzeit mit dem Chylus Bakterien in den Kreislauf ergiessen.

Auf Nocards Anregung haben Porcher und Desoubry diese Frage weiter geprüft, indem sie den Chylus von zwanzig Hunden untersuchten. Den einen Teil der Hunde liessen sie hungern, einem zweiten gaben sie fettreiche Nahrung, der dritte erhielt eine magere Kost. Den Chylus der gefütterten Tiere prüften sie einige Stunden nach der Mahlzeit während der Verdauung; der Darm wurde jedesmal in seiner ganzen Länge aufgeschnitten und das Fehlen von Läsionen der Schleimhaut festgestellt. So beobachteten sie nach jeder Mahlzeit bei der Verdauung eine Bakterienüberschwemmung des Chylus. Je nachdem die Fütterung mehr oder weniger reichlich war oder der Fettgehalt ein grösserer oder geringerer, gelangten viele oder wenige Bakterien mit dem Chylus in das Blut. In weiteren 15 Versuchen forschten sie dem Verbleib der Bakterien nach und fanden, dass sie allmählich beim Passieren der Organe verschwanden. Die Autoren fassen ihre Ergebnisse der zweiten Serie von Experimenten dahin zusammen:

1. Eine grosse Anzahl der mit dem Chylus in die Vena subclavia und weiter in das rechte Herz gelangten Bakterien verbleibt in der Lunge.

2. Die Lunge vermag nicht sämtliche Bakterien zurückzuhalten; denn man findet noch Keime in den Körperartien.

3. Die Organe reinigen als Filter das Blut von Bakterien; wie die Lunge halten auch sie nicht alle Mikroorganismen

zurück, da man einigen derselben noch in den Körpervenen begegnet.

4. Im Hungerzustand ist der Keimgehalt des Blutes sehr gering.*)

Neisser hat die von Nocard, Desoubry und Porcher aufgestellten Behauptungen nachgeprüft, konnte sie jedoch nicht bestätigen; selbst wenn er reichlichst Bakterien mit der Mahlzeit verfütterte, war der Chylus stets absolut keimfrei. Weiter legte Neisser dar, dass normaler Weise keine Mikroorganismen durch Resorption oder Durchwachsen aus dem Darm in die Zirkulation übergehen, sei es auf dem Lymphwege oder direkt. Auch bei mechanischen Insulten des Darmes durch Verfütterung von Glassplittern und Einführung von Bakterien konnte er keinen Uebergang von Keimen finden.

Béco vergiftete seine Versuchstiere langsam mit Arsen, Cantharidin u. s. w. und kam zu dem Resultat, dass das Bacterium coli in die Darmwand einzudringen vermag. Speziell die Behauptung Neissers, dass keinerlei Bakterien in die Blut- oder Lymphbahn übergehen, scheint ihm unrichtig zu sein; denn schon oft sei festgestellt, dass in der Agone der Organismus mit Bakterien überschwemmt werde. Vielleicht über-

---

*) Der Text lautet im Original:

1. Un grand nombre des microbes apportés par le chyle et mélangés au sang du coeur droit s'arrêtent au niveau du poumon.

2. Le poumon, toutefois, n'arrête pas tous les microbes, car on en retrouve encore dans le sang artériel de la grande circulation.

3. Les organes, en général, constituent également des filtres à l'égard des microbes qui leur sont apportés. Comme le poumon, ils ne les retiennent pas tous, car on en rencontre encore dans le sang veineux de la grande circulation.

4. L'état de jeûne abaisse sans le rendre nul le nombre des bactéries rencontrées dans le sang.

wucherten die aus dem Darm ausgewanderten Bakterien die etwa in den Organen bereits vorhandenen pathogenen Keime.

Kaensche entdeckte den aus dem Fleische erkrankter Tiere stammenden Bazillus der Fleischvergiftung, von welchem er nachgewiesen hat, dass er die Fähigkeit besitzt, die Darmwand leicht zu durchdringen.

Rénon infizierte Kaninchen mit Sporen von Aspergillus fumigatus und beobachtete Blasenwanderkrankung sowie Ausscheidung von Mycelien dieses Pilzes durch den Urin; er nimmt eine Infektion auf dem Blutwege an.

Bosc hat mit Blanc zusammen experimentiert und bestreitet auf Grund seiner Versuche, dass Bakterien die unverletzte Darmwand passieren; erst bei Epithelverlust dringen die Mikroben längs den Gefässen, von den Zotten ausgehend, in Mucosa, Submucosa und Peritonealüberzug ein.

Birch-Hirschfeld bestreitet nach seinen experimentellen Untersuchungen zwar eine Durchwanderung der Darmbakterien durch die unverletzte Darmschleimhaut, gibt aber zu, dass bereits unter geringgradigen pathologischen Verhältnissen, namentlich bei Verletzungen des Darmepithels, die Mikroben in die tieferen Schichten der Schleimhaut oder quer durch die Darmwand auf das Peritoneum gelangen können. In der Agone, noch häufiger post mortem, finde eine Auswanderung von Mikroorganismen, speziell von Bacterium coli, vom Darm aus in die Organe statt, so dass die Mikroben nach ungefähr 10 Stunden in allen Organen, besonders häufig in der Leber, getroffen werden. Auf zwei Wegen können sie in das Innere der Organe gelangen:

1. im Verlaufe der Blut-, Lymph- und Gallenwege.
2. direkt durch alle Lagen der Darmwand.

Mit der bakteriellen Untersuchung incarcerierter Hernien beschäftigte sich Scharfe. Dabei fand er in 10 Fällen

dreimal Mikroorganismen; bei einem dieser drei Fälle war die Darmwand sicher völlig intakt. Der Autor kommt zu dem Schlusssatze, dass die Stärke der Einklemmung oder die Schädigung der Darmwand in keinem konstanten Verhältnis zum Bakteriengehalte des Bruchwassers steht; in etwa 25 % sind im Peritonealexsudat von Brüchen beim Menschen Bakterien vorhanden, die stets mit den Darmmikroben übereinstimmen.

Brentano hat 31 Fälle von Brucheinklemmung beim Menschen eingehend bakteriologisch untersucht und dabei 21 mal positive Bakterienbefunde erhalten. Meist wurden Coccen und Bacterium coli commune im Bruchwasser nachgewiesen. In keinem der Fälle ohne Bakterienbefund hat die Incarceration länger als 36 Stunden bestanden, von den 21 positiven waren sieben weniger als 24 Stunden eingeklemmt. Allerdings war der Grad der Incarceration hierbei meist ein grosser, und es ist wahrscheinlich, „dass Mikroorganismen um so früher die Darmwand passieren, je enger die Einklemmung ist. Nach Ablauf der ersten 24 Stunden hat man aber auch bei weniger fest eingeklemmten Brüchen bakterienhaltiges Bruchwasser zu erwarten. . . . . Die Mikroorganismen des Darminhaltes passieren um so leichter und um so früher die Wand der Darmschlinge, je mehr sich die Beschaffenheit derselben von der Norm entfernt", vielleicht auch, je länger die eingeklemmte Darmschlinge ist. Auf die Heilung hatten die Bakterien keine wesentlich verzögernde Wirkung, höchstens verursachten sie leichte Fieberbewegungen. Dem Bruchwasser ist die Fähigkeit, in die Peritonealhöhle eingedrungene Bakterien abzuschwächen und zu töten, wahrscheinlich nicht abzusprechen. Seine Ergebnisse fasst Brentano in dem Resumé zusammen:

1. Das Bruchwasser eingeklemmter menschlicher Hernien enthält weit häufiger Mikroorganismen, als man nach den bisherigen Veröffentlichungen anzunehmen berechtigt war.

2. Die Bakterien des Bruchwassers sind häufig an Zahl gering und befinden sich in einem Zustande abgeschwächter Lebensfähigkeit, vielleicht infolge einer baktericiden Wirkung des Bruchwassers.

3. Infolge dieser letzteren Eigenschaft der Bruchwasserkeime ist der eigentlichen Untersuchung eine Anreicherung auf einem flüssigen Nährboden vorauszuschicken.

4. Die Anwesenheit der Bakterien im Bruchwasser scheint in engem Zusammenhang zu stehen mit allen jenen Faktoren, welche bei einer Brucheinklemmung die Vitalität der eingeklemmten Teile in besonderer Weise gefährden.

Maklezow behauptet auf Grund seiner Versuche an Kaninchen, denen er den Darm verschloss,

„1. dass die Darmwand für Mikroben durchgängig wird, wenn sie makroskopisch nur die Zeichen einer venösen Hyperaemie aufweist,

2. dass im Mittel eine 22stündige Kotstauung für das Durchwandern der Bakterien durch die Darmwand genügt."

d'Anna untersuchte die Peritonealflüssigkeit von Kranken mit endoabdominalen Tumoren und fand stets den Collibazillus in derselben; er meint, der Uebergang des Bacterium coli aus dem Darm in die Bauchhöhle sei entweder unschädlich oder erfolge nur unter gewissen Verhältnissen, wie Zirkulationsstörung und Paresen.

Denselben Gedanken scheint Engstroem gehabt zu haben, als er die Auswanderung von Bakterien bei Paresen und Lähmungen des Darmes nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle studierte. Er vertritt die Ansicht, dass Mikroorganismen bei Darmlähmung, wie sie nach Laparotomien häufig entsteht, durch die Darmwandung in die Peritonealhöhle eindringen können.

Chvostek und Egger prüften, ähnlich wie Wurtz dies tat, die Einwirkung von Kälte und Asphyxie auf die Bakteriendichtigkeit des Darmes. Sie bestätigen, dass während der Agone, bei noch tätigem Herzen, eine Invasion von Mikroorganismen in die Zirkulation tatsächlich erfolgen kann. Sie kann jedoch nur von Organen ausgehen, die bereits physiologisch Mikroben beherbergen, also vorzüglich vom Darm aus. Als Ursache der Auswanderung geben die Forscher die verminderte vitale Energie der Gewebe und Gewebssäfte während der Agone an.

Simoncini schwächte seine Versuchstiere durch gewisse Schädlichkeiten, wie Hunger, Aderlass, Kälte u. s. w., und beobachtete dann die Wirkung von verfütterten pathogenen Keimen. Er meint, die Darmwand stelle ein Schutz- und Trutzorgan von grösster Wichtigkeit dar; in gewissen Fällen, namentlich unter dem Einflusse feuchter Kälte büsse die Darmwand von diesem Schutze gegen die Bakteriendurchwanderung ein.

Achard und Broca züchteten in der grösseren Anzahl ihrer Fälle von eitriger Appendicitis aus dem peritonitischen Exsudate Bakterien, hauptsächlich das Bacterium coli commune.

Perez, der eingehende Experimente an Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten, Hunden, Tauben und Lämmern angestellt hat, behauptet, dass im lebenden Körper fortwährend Mikroben ins Blut und in die Organe invadieren, unter normalen Verhältnissen jedoch in den Lymphdrüsen zurückgehalten und unschädlich gemacht werden.

Austerlitz und Landsteiner prüften die Versuche von Wurtz, Béco, Chvostek und Egger nach. Zunächst experimentierten sie nach dem Vorbilde von Wurtz und Chvostek und Egger mit Tieren, die sie mit arseniger Säure vergifteten oder

erfrieren liessen. Bei hundert so behandelten Mäusen fanden sie 9mal Bakterien im Blute, und als sie die Vorsichtsmassregeln bei der Sektion und der bakteriologischen Untersuchung noch verschärften, war bei weiteren 50 Mäusen das Blut stets steril. Denselben negativen Bakterienbefund hatten sie zu verzeichnen, wenn sie leicht kenntliche Bakterien in den Darm gebracht hatten. — Die zweite Reihe von Untersuchungen richtete sich gegen Bécos Behauptung, dass in der Agone und nach dem Tode die Darmbakterien die unverletzte Darmwand durchdringen. In 41 frisch untersuchten Leichen fanden sie verhältnismässig selten das Bacterium coli ausserhalb des Darmkanals und stellen daher in Abrede, dass die Invasion vom Darm aus agonal oder postmortal häufig stattfinde. — In einer dritten Serie von Versuchen klemmten sie den Darm ab und unterbanden den Kreislauf, ohne dass sie darnach eine Durchwanderung von Mikroben aus dem Darm in die Bauchhöhle erzielten. So gelang es ihnen, die Darmwände stark zu schädigen, ohne dass es zu einer Infektion des Peritoneums gekommen wäre.

Wolf züchtete aus dem Eiterinhalte eines Bruchsackes Mikroorganismen, die sich als Colibazillen in Reinkultur erwiesen. Der Darm zeigte in diesem Falle keine Spur einer Verletzung, die Bakterien müssen also die intakte Darmschleimhaut passiert haben.

Warburg neigt der Erklärung der Ursachen der Bakteriurie der Annahme zu, dass der Darm die Eintrittsstelle der Pilze in die Zirkulationsorgane sei.

Auch Predöhl ist derselben Meinung; es können bei Individuen mit anscheinend gesundem Darm Kolonbakterien in den Kreislauf gelangen.

Posner prüfte zusammen mit Cohn seine früher im Verein mit Lewin angestellten Versuche noch einmal, da seine Re-

sultate von verschiedenen Seiten angegriffen worden waren. Mit der grössten Schonung und unter Beobachtung aller erdenklichen Kautelen verschlossen die beiden Forscher den Anus von Kaninchen; auch diesmal waren die Ergebnisse dieselben, nämlich dass „ganz reparable, innerhalb des Rahmens der grobanatomischen Unversehrtheit liegende Darmveränderungen bereits genügen, um jene pathologische Permeabilität zu erzeugen."

Buchbinder verfütterte an seine Versuchstiere Bakterienmaterial und legte sodann eingeklemmte Brüche an. Seine eingehenden Versuche bringen ihm die Ueberzeugung bei, dass auch hochgradige Zirkulationsstörungen in der Darmwandung eine Durchwanderung auf das Peritoneum und in die Bauchhöhle nicht ermöglichen, und dass es, um eine solche Invasion zu erzeugen, tiefgreifender Schädigungen der Darmschleimhaut, des Eintrittes irreparabler Läsion mit folgender Gangrän bedarf.

Auch Marcus muss auf Grund seiner Forschungen, die Frage, ob die Darmbakterien die unverletzte Schleimhaut durchwandern können, verneinen. Die einfache Koprostase ohne gröbere Läsion des Darmes, wie er sie bei Kaninchen hervorrief, genügte nicht, eine Ueberschwemmung des Organismus mit Darmmikroben herbeizuführen. Dagegen behauptet Marcus, dass schon eine geringere Darmverletzung den Spaltpilzen Tor und Tür öffne und ihnen Gelegenheit gebe, auf das Peritoneum und in die Blutbahn zu gelangen.

Opitz untersuchte 130 Mesenterialdrüsen von Rindern und Kälbern auf ihren Keimgehalt; die bakteriologische Untersuchung ergab nur selten Keime, und dann auch stets nur in spärlicher Anzahl. Wenn nun, wie Nocard, Porcher und Desoubry behaupten, bei der Verdauung mit dem Nahrungsfett stets Bakterien in das Blut aufgenommen würden, so müsste man

aus jeder Drüse zahllose Kolonien erhalten. Da dies nicht der Fall ist, kann auch nicht die Behauptung richtig sein, dass sich mit dem Chylus Bakterien in die Blut- und Lymphbahn ergössen; auch die direkte Entnahme von Chylus aus dem Ductus thoracicus mittels Katheter und kulturelle Prüfung ergab bei Rindern, Hunden und einer 3 Wochen alten Ziege stets Keimfreiheit des Chylus. — Opitz stellte ausserdem noch eine zweite Reihe von Versuchen an. Kaninchen wurden mit Natrium arsenicosum, Tartarus stibiatus und Cantharidinöl in Sondenfütterung vergiftet. Nur einmal fanden sich Bakterien in den Organen; in diesem Falle war nämlich ausnahmsweise die Sektion nicht sofort nach dem Tode gemacht, sondern das Tier in eine Lufttemperatur von — 3° gebracht worden, so dass es den nächsten Morgen steif gefroren war. In allen anderen Fällen erwiesen sich die Organe stets keimfrei. Opitz rekapituliert zum Schluss seine Ergebnisse folgendermassen: „Die normale Darmwand ist für Bakterien undurchdringlich; ein Uebertreten von Bakterien in den Chylus findet nicht statt. Geringe Alterationen der Darmwand vermögen diese Schutzwirkung nicht aufzuheben, selbst schwere mechanische oder chemische Läsionen führen nur ausnahmsweise zu einem Durchbruch von Bakterien in den Kreislauf. Ein agonales Eindringen von Keimen in den Kreislauf ist, zum mindesten vom Darme aus, nicht bewiesen."

Schott hat sich eingehend mit der Frage beschäftigt, ob die bisherigen Erfahrungen die Annahme rechtfertigen, dass pathogene oder nichtpathogene Bakterien die Wand des gesunden Magendarmkanales durchwandern können. Seiner Ansicht nach ist diese Frage direkt zu verneinen.

Kürzlich hat Lartigau eine umfassende Arbeit über das Vorkommen des Colibazillus in den Organen des Menschen veröffentlicht. Häufig finde eine Auswanderung aus dem Darm

in gesunde Organe statt; der Vorgang sei folgender: Leukocyten beladen sich mit den Bakterien des Darmlumens, treten durch Epithellücken hindurch und verschleppen auf diese Weise die Mikroben.

Wie man aus der voraufgeschickten Litteraturübersicht ersieht, glaubt ein Teil der Autoren, dass bei nicht erheblich verletzter Darmwand ein Ueberwandern der Darmbakterien durch das Gewebe in andere Körperhöhlen und in die Blutbahn überhaupt unmöglich sei, während andere Forscher bewiesen haben wollen, dass im normalen Organismus intra vitam ständig die Darmmikroben auf dem Lymph- oder Blutwege in die Organe gelangen. Ein dritter Teil der Autoren ist der Ansicht, dass die Darmbakterien unter physiologischen Verhältnissen zwar nicht imstande sind, aus dem Darme in die Zirkulation überzugehen, dass es aber nur ganz geringer Schädigung der Widerstandsfähigkeit des Körpers oder einer minimalen Verletzung oder Veränderung in der Struktur der Darmwand bedarf, um die Mikroorganismen zur Ueberwanderung zu befähigen. Die im folgenden beschriebenen Experimente, die im hygienischen Institute der Universität Heidelberg angestellt worden sind, sollen einen Beitrag zur Aufklärung der Frage liefern, ob bei Tieren, speziell Fröschen, ein Durchdringen von Darmbakterien durch die unverletzte Schleimhaut des Darmes und eine Verbreitung derselben in andere Körperhöhlen stattfindet, wenn man die Tiere durch langandauernde tiefe motorische Lähmung geschädigt hat.

Bisher pflegte man die Schädigung des Körpers herbeizuführen, indem man die Widerstandsfähigkeit durch Kälteeinwirkung, Hunger und Gifte, wie Arsen, herabsetzte; oder

man setzte den Darm selbst Schädlichkeiten aus, indem man künstlich incarcerierte Hernien anlegte oder einen Teil des Darmes unterband oder sonstwie den Darmkanal verschloss. Kein einziges Mal ist jedoch bisher untersucht worden, ob eine allgemeine Muskellähmung, die auch den Darm trifft, einen Einfluss auf die Auswanderung von Bakterien aus dem Darm in die Bauchhöhle und Blutbahn hat.

Meine Experimente greifen in ihrem Ursprung auf Versuche zurück, die von Vulpian und Mosengeil im Jahre 1860 ausgeführt wurden. Leider habe ich das Original der Arbeit, in der diese Experimente von den beiden Autoren veröffentlicht wurden, in der mir zugänglichen Litteratur nicht auffinden können. Vulpian und Mosengeil fanden, dass mit Cyclamin vergiftete Frösche in den Körperflüssigkeiten und namentlich im Blute massenhaft „Mikrophyten" enthielten und der Fäulnis besonders rasch anheimfielen, wenn die Vergiftung langsam vor sich gegangen war. Bei Intoxikation, die schnell den Tod des Versuchstieres herbeiführte, wurden diese Erscheinungen nicht beobachtet.

Die Fäulnis trat bei Vulpians Experimenten in dieser rapiden Weise nur ein, wenn die Tiere an langsamer Vergiftung mit Cyclamin starben; es handelte sich dabei wahrscheinlich um Darmbakterien, die infolge der durch das Gift bewirkten Schwächung des Körpers in die Zirkulation gelangt waren. Der schnelle Tod der Tiere wurde wohl mit hohen Cyclamindosen bewirkt, die ihrerseits wieder ihre Giftwirkung auch auf die Bakterien, die sich im Körper befanden, geltend machten und deren Wanderung verhinderten. Dieser Gedanke bestimmte mich, bei meinen Experimenten möglichst geringe Dosen zu verabfolgen, um trotz motorischer Lähmung die Tiere länger am Leben zu erhalten. Denn nur die Auswanderung der Darmbakterien intra vitam wollte ich feststellen.

Da höherorganisierte Tiere infolge der Curarewirkung durch Lähmung der gesamten Muskulatur in Atemstillstand versetzt und nur durch künstliche Respiration mühsam eine kurze Zeit am Leben erhalten werden, verwandte ich zu meinen Versuchen niederorganisierte Tiere, Frösche, meist von der Gattung Rana esculenta, welche ohne Lungen- und künstliche Respiration trotz Curarelähmung noch zehn Tage zu leben imstande sind. Ich hielt die Tiere stets einzeln in grossen Glasschalen auf gut angefeuchtetem Filtrierpapier als Unterlage, das täglich erneuert wurde. Gefüttert habe ich die Frösche nicht, weder vor noch während der Experimente, doch hatten sie in einem Schälchen Wasser zum Trinken in ihrem Behälter. Zwischen Deckel und Gefäss der Glasschale siegelte ich Korkscheiben an, welche das luftdichte Schliessen verhinderten und für genügende Ventilation sorgten. Die Temperatur, in der die Tiere gehalten wurden, war meist eine konstante; die Frösche fühlten sich in einer Luftwärme von 20° wie von 31° andauernd wohl.

Unmittelbar vor der Sektion wurden die Tiere getötet. Die Durchschneidung des Rückenmarkes wurde der störenden Blutung halber, die leicht Ursache von Fehlern werden konnte, vermieden; ich verwandte daher in allen Fällen Chloroform, von dem wenige Tropfen das in einer dichtschliessenden Glasschale liegende Tier schnell töteten. Vor der Tötung überzeugte ich mich stets makroskopisch oder mit Hilfe des Mikroskopes, dass das Tier noch am Leben war; denn nur Frösche mit deutlich vorhandener Blutzirkulation sind in dieser Arbeit berücksichtigt.

Nach dem Chloroformtode wurde dann der Frosch aufgespannt und äusserlich mit 1 ‰igem Sublimat und 96 %igem Alkohol abgewaschen. Die Sektion wurde mit häufig gewechselten sterilen Metallinstrumenten vorgenommen. Nach Durch-

schneidung und Zurückklappen der Bauchhaut wurde zunächst das meist stark verdickte Peritoneum eröffnet; in der Bauchhöhle fand sich jedesmal eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Eine Oese dieser Flüssigkeit, unter Berührung des inneren Peritonealblattes entnommen, wurde in drei Verdünnungen zu Petrischen Gelatineplatten verarbeitet. Darnach wurde das kräftig pulsierende Herz, dessen Vorhöfe prall gefüllt erschienen, freigelegt und herausgenommen, nachdem sämtliche Gefässe mit einer Schieberpinzette abgekniffen waren. Ein Scherenschlag eröffnete die Ventrikel; eine Oese voll Blut diente dazu, in gleicher Weise wie aus der Peritonealhöhle, die Gelatineplatten zu beschicken. Zuletzt wurde der mit dunkelgrünschwarzen Faeces angefüllte Enddarm angeschnitten und von seinem Inhalte wiederum Platten gegossen. Ausstrichspräparate stellte ich in entsprechender Weise ebenfalls her.

Die Petrischen Platten untersuchte ich dann nach 24 Stunden makro- wie mikroskopisch und legte von den einzelnen Kolonientypen Gelatinestichkulturen an, welche später nochmals vermittels des Plattenverfahrens auf Reinheit geprüft und dann in der eingehendsten Weise identifiziert wurden.

Ich möchte gleich vorweg bemerken, dass die aus dem Blut und vom Peritoneum gezüchteten Keime nicht etwa in nur geringer Anzahl auf den Platten wuchsen; stets war nach 24—36 Stunden das Original, meist auch die erste Verdünnung von Kolonien überwuchert, und erst die zweite und dritte Verdünnung wies isolierte Kolonien auf. In zwei Fällen, Experiment No. IX. und XI., war der Bakteriengehalt ein so ausserordentlich grosser, dass aus den vollständig überwucherten und verflüssigten Platten noch einmal neue gegossen werden mussten.

War nach 24 Stunden auf den Platten noch nichts gewachsen, so wurden dieselben zwei weitere Tage beobachtet; konnte ich nach dreimal 24 Stunden auch mit dem Mikroskop keine Kolonien entdecken, so bezeichnete ich die Platten als steril.

Die Experimente wurden zunächst mit Cyclamin angestellt, und zwar mit einem von Merck in Darmstadt bezogenen Präparate. Dieselben führten jedoch zu keinem Resultat, da die Wirkung des Giftes unbestimmt und nicht zu berechnen war. Die Versuchstiere verhielten sich ganz verschieden gegen die subkutan applizierten Cyclamindosen. So starb ein Frosch nach Injektion von 1 mg Cyclamin bei einer Körperschwere von 31 gr nach 5 Tagen, ohne dass eine Lähmung eingetreten war; ein anderer, welcher 41 g wog, wurde durch eine subkutane Dosis von 2,5 mg bereits nach ½ Stunde in Lähmungszustand versetzt und ging innerhalb 25 Stunden ein. Ein drittes, 52 g schweres Tier zeigte sich gegen Einspritzung von je 1,7 mg Cyclamin an zwei aufeinander folgenden Tagen (zusammen also 3,4 mg) ganz unempfindlich; dieses Tier wurde drei Wochen beobachtet. Bei einem Frosch mit einem Körpergewicht von 47 g sah ich nach Injektion von 3,75 mg keine Störung im Wohlbefinden während zweier Tage; als am dritten Tage die Dosis repetiert wurde, starb das Tier nach weiteren 24 Stunden ohne vorher eingetretene Lähmung. Einmal verabfolgte ich einem Versuchstier volle 5 mg Cyclamin in zwei Portionen innerhalb 5 Stunden; es reagierte darauf mit halber Lähmung, und zwar nur kurze Zeit, und war dann noch 6 Tage hindurch vollkommen munter; als dann nochmals 2 mg injiziert wurden, konnte bei wochenlanger Beobachtung weder eine Andeutung einer Lähmung noch irgendwelche Störung im Wohlbefinden bemerkt werden. Das Gewicht dieses Frosches betrug dabei nur 31 g. Ganz anders verhielt sich ein 37 g schwerer Frosch,

dem gleichfalls 5 mg Cyclamin unter die Rückenhaut appliziert wurden; dieser war nach 4 Stunden vollständig gelähmt und starb noch denselben Abend. Das Tier mit dem grösseren Gewicht, von dem man annehmen musste, dass es mindestens die gleiche Dosis vertragen würde, wie das um ein Sechstel leichtere, ging bei gleicher Gabe und unter sonst ganz gleichen Verhältnissen in kurzer Zeit ein, während das Experiment jenem anderen Frosche anscheinend nicht schadete.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass das Cyclamin in seiner Wirkung sehr ungleichmässig und unzuverlässig ist, eine Tatsache, die mir auch von anderer Seite (Prof. Gottlieb-Heidelberg) bestätigt wurde, so dass es mir wenig ratsam erschien, die Experimente mit Cyclamin fortzusetzen. Daher benutzte ich zur Erzeugung der Lähmung später das in der Wirkung dem Cyclamin ähnliche Curare, ebenfalls von Merck stammend. Mit diesem gelang es zwar, die Tiere in Lähmungszustand zu versetzen, jedoch konnten meist nur Lähmungen von kurzer Dauer erzielt werden. Von meinen in dieser Arbeit aufgeführten Versuchen ist nur No. III. mit Curare in einer 0,5 prozentigen Lösung ausgeführt worden; zu den übrigen verwandte ich 0,1 prozentige Lösungen von Curarin purum, frei von Curin, aus der chemischen Fabrik des Dr. Schuchardt in Görlitz. Im Durchschnitt bewirkte ich durch subkutane Injektionen mit dieser Lösung, dem jeweiligen Körpergewicht angepasst, 12 bis 24 stündige Lähmungen; die Gaben bewegten sich zwischen 0,5 und 2 mg. War das Tier am Erwachen oder bereits wieder munter, so wurde es durch eine erneute angemessene Dosis in den gelähmten Zustand zurückgebracht. Da es oft nicht angängig war, die Tiere beim Erwachen, z. B. des Nachts, zu beobachten, so sind natürlich die Unterbrechungen von ganz verschiedener Dauer. Die Tabelle I. (S. 36) gibt unter der Rubrik „Behandlung“ jedesmal an, wie viele Injek-

tionen der Frosch in den Rückenlymphsack bekommen hat, und wie oft die Muskellähmung unterbrochen wurde. Manchmal konnte ich bei richtiger Abschätzung der Dosen und Nachdosen tagelang ununterbrochene Lähmung hervorrufen (bei No. III. 54 Stunden, bei No. V. 25 Stunden, bei No. XI. einmal 74 Stunden). Wurden die repetierten Dosen zu früh oder zu stark gegeben, so gingen die Tiere ein.

Um von vornherein dem Einwurf zu begegnen, dass nicht die Giftwirkung, sondern die erhöhte Temperatur des Brutschrankes die Veranlassung zu dem Bakterienaustritt darstelle, hielt ich die beiden mit No. I. und II. bezeichneten Frösche 6, beziehungsweise 9 Tage im Thermometerstaten von 31°, ohne ihnen Injektionen zu machen; eine Störung im Wohlbefinden konnte nicht wahrgenommen werden. Als nach den angegebenen Zeiten die Sektion in derselben Weise, wie oben beschrieben, ausgeführt wurde, ergab die bakteriologische Untersuchung in beiden Fällen völlige Keimfreiheit von Peritoneum und Blut. Unter sonst ganz gleichen Bedingungen gehaltene, nicht gelähmte Frösche weisen also keine Bakterien in der Bauchhöhle oder im Kreislaufe auf.

Dagegen fanden sich bei der experimentellen Lähmung der Frösche in der Peritonealflüssigkeit sowie im Blute zwei Arten von Bakterien, von denen die eine infolge des mikroskopischen Aussehens, der Beweglichkeit, des Verhaltens auf den verschiedenen Nährböden, sowie infolge der Eigenschaft, Zucker stark zu vergasen, als zur Coligruppe gehörig identifiziert wurde. Eigenschaften und kulturelles Verhalten des anderen Bakteriums waren folgende:

I. Mikroskopisches Aussehen:

Schlanke Stäbchen mittlerer Grösse mit abgerundeten Ecken, etwa fünfmal so lang wie breit, meist regellos einzeln

gelagert, zuweilen in Diploanordnung. Sie färben sich leicht mit Methylenblau und wässrigem Fuchsin. Lebhafte Eigenbewegung.

II. Wachstum auf Nährböden.

1. Gelatine.

a) Platten: Kreisrunde Kolonien von grauer Farbe, die Gelatine schnell verflüssigend; sie haben nach 24 Stunden einen Durchmesser von ungefähr 0.5 cm. Flockige Niederschläge in den Kolonien. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Kolonien scharfberandet, flockig-gekörnt.

b) Stich: Die Gelatine wird äusserst rasch schlauchförmig verflüssigt (gleich dem Wachstum des Vibrio Finkler-Prior) und gleichmässig getrübt. Es bildet sich am Boden reichlich ein flockiger, fadenziehender Niederschlag.

2. Agar.

a) Platten: Je nach der Lage der Kolonien an der Oberfläche oder in der Tiefe kann man zwei Arten beschreiben:

α) Die in der Tiefe liegenden Kolonien sind rundlich oder, wenn sie schräg liegen, wetzsteinförmig gestaltet und messen nach 24 Stunden ca. 1 mm; dann wachsen sie nur noch wenig. Sie zeigen eine gelblichbraune Farbe und erscheinen im durchfallenden Lichte nicht viel heller, Mikroskopisch sind sie homogen gezeichnet und scharfberandet.

β) An der Oberfläche wachsen die Kolonien schneller; hier halten sie nach 24 Stunden ungefähr 3 mm im Durchmesser. Von rundlicher Gestalt und scharfer Begrenzung sind sie im auffallenden Lichte grau, im durchfallenden bläulichgrau gefärbt. Mit schwacher Vergrösserung betrachtet, erscheinen sie gleichmässig feingekörnt.

b) Stich: Gleichmässiges Wachstum von gelblichbrauner Farbe in der ganzen Länge des Stichkanales mit Neigung zur Bildung kleiner Knötchen, die traubenförmig um den Stichkanal gruppiert sind. An der Oberfläche breitet sich ein dicker, rundlicher, fettglänzender Rasen von grauweisslicher Färbung aus, der bald die ganze Oberfläche einnimmt. Starke Gasentwickelung, so dass der Nährboden ganz zerrissen wird.

c) Stich: Graulichweisser, dicker, schleimiger Ueberzug mit glatter Begrenzung, in der Ausbreitung auf den Impfstrich beschränkt. Kondenswasser trüb; in demselben ein flockiger Bodensatz. Auch hier gute Gasentwickelung.

3. Bouillon:

Nach 24 Stunden ist die Bouillon gleichmässig stark getrübt, auf dem Boden befindet sich ein mässig reichliches, grauweissliches Sediment, das sich beim Aufschütteln homogen zerteilt.

4. Kartoffel:

Es bildet sich ein wellig umrandeter, erhabener, üppiger Rasen von rötlichgelbbrauner Farbe. Die Kartoffel wird in der Umgebung livid verfärbt.

5. Zuckeragarstich:

Ganz enorme Gasbildung.

III. Luftbedürfnis:

Fakultativ anaërobes Wachstum; im hohen Agarstich wächst die Kultur an der Oberfläche und in der Tiefe gleich gut und entwickelt Gas bis zur Zerreissung des Nährbodens.

IV. Wachstumsschnelligkeit und Wärmebedürfnis.

Das Wachstum ist ein sehr rasches; das Optimum liegt mehr bei Zimmertemperatur als bei Blutwärme.

Tabelle I.

Nummer des Exper.	Gewicht des Frosches in Grammen.	Datum der Vornahme des Versuches.	Gesamtdosis Curarin in Milligramm.	Dauer des Versuches in Stunden.	Behandlung des Frosches.
I	—	16. VI. 02	—	—	6 Tage im Thermostaten von 31° ohne Störung im Wohlbefinden.
II	—	19. VI. 02	—	—	9 Tage im Thermostaten von 31° ohne Störung im Wohlbefinden.
III	39	28. VI. 02	5	54	1 Einspritzung (Curare). Lähmung tritt nach $^1/_4$ Stunde ein. Nach 2 Stunden sistieren Atmung und Herzschlag, die nach 48 Stunden wieder einsetzen. Ununterbrochene Lähmung.
IV	26	15. VII. 02	3,75	84	4 Injektionen; 2 Unterbrechungen von 4-, bezw. 24 stündiger Dauer.
V	33	23. VII. 02	1,7	25	3 Einspritzungen; ununterbrochene Lähmung.
VI	45,5	31. VII. 02	5,7	72	7 Einspritzungen mit 4 Unterbrechungen von zusammen $4^1/_2$ Stunden.
VII	26,5	31. VII. 02	2,4	48	4 Injektionen mit einer kurzen Unterbrechung.
VIII	38	31. VII. 02	3,7	46	7 Einspritzungen, 5 ganz kurze Unterbrechungen.
IX	18	9. VIII. 02	12,4	240	11 Injektionen, 6 Unterbrechungen von teilweise stundenlanger Dauer.
X	21	9. VIII. 02	14,75	260	14 Injektionen und 10 Unterbrechungen, zum Teil von mehreren Stunden.
XI	41	9. VIII. 02	23,85	286	16 Einspritzungen; 6 Pausen meist geringer Dauer.

Die absolute Dauer meiner Versuche schwankt zwischen 25 und 286 Stunden; ein konstantes Verhältnis zwischen der

Länge des Experimentes und der Menge der auf dem Peritoneum und im Herzblut gefundenen Mikroorganismen liess sich dabei nicht erkennen, eine Erscheinung, die wohl damit zusammenhängt, dass eine andauernde Lähmung meist nicht erzielt wurde. Das Vorhandensein reichlicher Kolonien auf den Gelatineplatten hing wohl mehr von der Intensität der Lähmung ab. Auch wurden nicht immer beide im Darminhalt nachgewiesenen Bakterienarten ausserhalb des Darmes gefunden, manchmal das Bacterium coli commune ohne jenen die Gelatine rasch verflüssigenden Bazillus, den ich der Kürze wegen

Tabelle II. Bakterienbefunde.

Versuchsnummer	Coli			B 1.			Andere Bakterien		
	Darm	Perit.	Blut.	Darm	Perit.	Blut.	Darm	Perit.	Blut.
I	+	—	—	+	—	—	+	—	—
II	+	—	—	+	—	—	—	—	—
III	+	?	+	+	?	—	—	?	—
IV	+	+	+	+	—	—	+	+	—
V	+	—	—	+	—	—	—	—	—
VI	+	+	+	+	+	+	—	+	—
VII	+	+		+	+	—		—	—
VIII	+	+	—	+	—	—	+	—	—
IX	+	+	+	+	+	+	—	—	—
X	+	+	+	+	+	+	—	—	—
XI	+	+	+	+	+	+	—	—	—

in dieser Arbeit mit B 1 bezeichne. So konnte ich in Versuch No. VII. nach 48 stündiger Lähmung, obwohl dieselbe nicht einmal eine fortlaufende war, beide Bakterienarten vom Peritoneum züchten; in Versuch No. III. jedoch war in den Platten

aus dem Herzblut nur der Colibazillus aufgegangen. Wurden die Experimente auf drei Tage und länger ausgedehnt, so vermochte ich stets sowohl auf dem Peritoneum, als auch im Blute beide Bakterien nachzuweisen.

In meinen S. 36 und 37 tabellarisch aufgeführten 9 Versuchen fand sich auf dem Bauchfell und in der Peritonealflüssigkeit 7 mal der Colibazillus, B 1 5 mal, einmal hatte keine Auswanderung stattgefunden. Im Fall III. wurde die Bauchhöhle nicht bakteriologisch untersucht. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass dort das Bacterium coli anwesend war; denn im Blute konnte es nachgewiesen werden, und so oft ich in meinen Versuchen Bakterien in der Zirkulation antraf, war auch das Peritoneum niemals steril.

Die Untersuchung des Herzinhaltes ergab in 6 Fällen das Vorhandensein von Coli, in 4 Fällen das von B 1; dreimal erwiesen sich die aus dem Herzblut gegossenen Platten keimfrei; dabei enthielt in zwei von diesen drei Fällen die Bauchhöhle Mikroorganismen, einmal nur das Bacterium coli, das andere Mal beide Darmbakterien; im dritten Falle wurden auch auf dem Peritoneum keine Pilze gefunden.

Von anderen Bakterienarten traten in zwei Fällen (No. I. und No. IV.) Kolonien des Bacillus fluorescens non liquefaciens im Darm, bezw. in Darm und Peritonealhöhle auf. Dieses Bakterium war mit dem in beiden Fällen nicht oft genug gewechselten Trinkwasser, das eine grünliche Farbe zeigte, in den Darm der Tiere gelangt. Im Fall IV. ist der Bazillus offenbar mit den anderen Darmbakterien auf das Peritoneum gewandert. Zweimal, in No. VI. und VIII., fanden sich in je einer Platte nach 24 Stunden ein bis zwei Kolonien von Sarcina rosea; in den bereits eingehend untersuchten Platten traf ich öfter, namentlich an den Randpartien, nach 48 Stunden Schimmelpilze an, nachträgliche Luftinfektionen.

Auf welchem Wege sind nun die Bakterien in die Bauchhöhle und in die Blutbahn gelangt? Da ich meine Frösche nicht gefüttert habe, kann durch etwaige harte Teile der Nahrung, wie Knochen, keine Verletzung der Darmwand entstanden sein. Auch sonst habe ich den Darm grobmechanisch nicht geschädigt, es ist also mit Sicherheit anzunehmen, dass die Invasionen der Bakterien in die Peritonealhöhle und in das Blut durch die unverletzte Darmschleimhaut erfolgt sind, zumal eine Infektion von der Injektionswunde aus mit Rücksicht auf die beobachtete Asepsis ausgeschlossen erscheint.

Die Ursachen der Auswanderung erkläre ich mit zwei Gründen. Einmal hat das Curarin die Wirkung, die Gefässmuskulatur zu lähmen und dadurch eine Stauung herbeizuführen. Dies hat Swirsky festgestellt, der die Gefässe in der Darmwand von tief curarinisierten Fröschen während der vollen Giftwirkung immer strotzend mit Blut gefüllt und livid verfärbt fand. Nach den experimentellen Ergebnissen von Boennecken und anderen ist eine venöse Stase allein bereits imstande, das Durchdringen von Bakterien durch die Darmwand zu ermöglichen. Andererseits wird durch die Applikation des Curarin eine vollkommene Lähmung der Darmmuskulatur für die Dauer der vollen Giftwirkung herbeigeführt; denn Swirsky hat nachgewiesen, dass die tiefe Curarinisierung eines Frosches eine vollkommene Sistierung der Fortbewegung des festen Magen-Darminhaltes bewirkt. Diese Lähmung wird mit dem Abklingen der vollen Curarinwirkung allmählich aufgehoben. Nach Engstroem können die Darmbakterien durch die gelähmte Darmwand in die Bauchhöhle und die Blutbahn eindringen. Da nun bei meinen Experimenten das Curarin sowohl eine Lähmung des Darmes als auch eine Stauung im Intestinalgebiet verursachte, nehme ich an, dass eben wegen des Zusammentreffens dieser beiden Umstände eine Auswanderung von Bak-

terien quer durch die Darmwand auf das Peritoneum erfolgte. Von hier aus gelangten die Mikroorganismen durch Resorption in den Säftekreislauf. Dies schliesse ich daraus, dass manchmal, in Experiment No. VII. und VIII., Bakterien zwar in der Bauchhöhle, im Blute aber noch nicht gefunden wurden. Auch der Umstand spricht für diese Annahme, dass nach meiner Beobachtung die Mikroben im Blut nicht so ausserordentlich zahlreich aufzutreten pflegten wie in der Peritonealhöhle. Freilich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese letzte Erscheinung durch eine dem Blute eigentümliche baktericide Eigenschaft verursacht wurde.

Ich ziehe aus meinen experimentellen Ergebnissen den Schluss: Wenn man Frösche mit Curarin in tiefe Lähmung versetzt, so findet in die Bauchhöhle und in das Blut eine Invasion von Bakterien statt, die mit den Darmbakterien identisch sind; der Vorgang findet auch statt bei Ausschluss von Darmverletzung.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrat Knauff für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und für das gütige Interesse, das er derselben allezeit entgegenbrachte, sowie Herrn Dr. Marschall für manche freundliche Hilfe auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Achard et Broca, Bactériologie de vingt cas d'appendicite suppurée. Sem. méd. 1897, p. 112. Ref. Baumgartens Jahresberichte 1897, p. 408.
2. Achard et Phulpin, Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1895, p. 25. Ref. Centralblatt f. Bakter. u. Parasitenk. XVIII., p. 501.
3. E. d'Anna, Studi batteriologici sui liquidi peritoneali. Ref. Baumgartens Jahresber. 1897, p. 409 u. 881.
4. Arnd, Ueber die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XIII., p. 173.
5. Austerlitz und Landsteiner, Bakteriendichtigkeit der Darmwandung. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XXIII., p. 286.
6. Baumgarten, Jahresberichte 1886, p. 315.
7. Béco, Étude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. Annales de l'Instit. Pasteur 1895, p. 155, cit. n. Buchbinder.
8. Béco, La perméabilité de la paroi intestinale vis à vis des microbes de l'intestin. Arch. de méd. exper. et d'anat. pathol. 1897. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XXV., p. 89.
9. Birch-Hirschfeld, Ueber das Eindringen von Darmbakterien, besonders des Bacterium coli commune, in das Innere von Organen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. XXIV., p. 304. Ref. Centralbl. f. Bact. u. Paras. XXVI., p. 361.
10. Birch-Hirschfeld, Zur Beurteilung des Bacterium coli commune als Krankheitserreger etc. Inaug.-Dissert. Leipzig 1896.

11. Bizzozero, Ueber das konstante Vorkommen von Bakterien in den Lymphfollikeln des Kaninchendarmes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885, p. 801, Ref. Baumgarten, Jahresber. 1885, p. 162.
12. Boennecken, Ueber Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur peritonealen Sepsis. Virch. Archiv. 1890, Bd. CXX., p. 7.
13. Bosc, Des lésions de l'intestin étranglé ou engoué et du passage des microbes à travers ses parois. Troisième Congrès franç. de méd. int. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XX., p. 687.
14. Brentano, Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLIII., p. 288.
15. Brunner, Hämatogene Infektionen. Korrespondenzbl. f. schweizer Aerzte. 1890, cit. n. Warburg und Baumgarten, Jahresber. 1892, p. 280.
16. Buchbinder, Experimentelle Untersuchungen am lebenden Menschen- und Tierdarm. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LV., p. 458.
17. Buchner, Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandkontagiums etc. Sitzungsber. der bayr. Akad. 1880, p. 414.
18. Chvostek und Egger, Ueber die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agone. Wiener klin. Wochenschr. 1897, p. 49.
19. Engstroem, Ueber Darmlähmung nach operativen Eingriffen in die Bauchhöhle. Zeitschr. f. Gynäk. u. Geburtsh. XXXVI., 1897, p. 399.
20. Fischer und Lewy, Zwei Fälle von incarcerierter gangränöser Hernie etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891, XXXII., p. 252.
21. v. Fodor, Bakterien im Blute lebender Tiere. Arch. f. Hyg. IV., p. 130.
22. v. Fodor, Ueber Bakterien im Blute des gesunden Tieres. Deutsche med. Wochenschr. 1885, p. 435.
23. Fränkel, Ueber peritoneale Infektion. Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 13—15.

24. Friedländer, Fortschr. d. Med. 1883, p. 642.
25. Garré, Bakteriologische Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. Fortschr. d. Med. IV., 1886, p. 486.
26. Garré, Zur Aetiologie akut-eitriger Entzündungen. Fortschr. d. Med. 1885, p. 165.
27. Grawitz, Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis. Charitéannalen XI., p. 770.
28. Hauser, Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. XX., p. 162.
29. Kaensche, Zur Kenntnis der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Hyg. XXII., p. 53.
30. Klecki, Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Ann. de l'Instit. Pasteur. 1895. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XIX., p. 76.
31. Koch, Zur Aetiologie des Milzbrandes. Mitteil. a. d. kais. Gesundheitsamt 1881, p. 49.
32. Koch, Gaffky und Löffler, Experimentelle Studien über die Abschwächung der Milzbrandbazillen und Milzbrandinfektion durch Fütterung. Mitteil. a. d. kais. Gesundheitsamt 1884, p. 147.
33. Kocher, Die akute Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XI., p. 87.
34. Korkunoff, Zur Frage von der intestinalen Infektion. Arch. f. Hyg. X., 485.
35. Kraft, Experimentel-pathologinske Studier over akut Peritonitis. Ref. Centralbl. f. Chir. 1892, No. 11.
36. Lartigau, The bazillus coli communis in human infections. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1902, Ref. Centralbl. f. Bakt. u.. Paras. XXXII., p. 102.
37. Lücke, Die primäre infektiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. IV., p. 218.
38. Maklezow, Zur Frage der Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien bei Darmverschluss. Wratsch. 1897, p. 277, Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XXI., p. 939.

39. Malvoz, Le bacterium coli commune agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Arch. de méd. expér. 1891, p. 593, Ref. Baumgarten, Jahresber. 1891, p. 294.
40. Manfredi, Sulla presenca di batteri morti nei folliculi dell' intestino di coniglio. Giornale internaz. dell scienze med. 1886, p. 318. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1886, p. 376.
41. Marcus, Ueber die Resorption von Bakterien aus dem Darme. Zeitschr. f. Heilk. XX., p. 427.
42. Marcus, Zur Frage der Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Wien. klin. Wochenschr. 1901, p. 11.
43. Neisser, Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. XXII., p. 12.
44. Nencki, Sporen der Bakterien in den verschiedenen Organen des Tierkörpers als normales Verhalten. Pflügers Archiv XXXIII., 1875, p. 11.
45. Nepveu, Présence de bactériens dans la sérosité péritonéale de la hernie étranglée et de l'occlusion intestinale. Note présentée à la Soc. de biol. Juni 1883. Ref. Fortschr. d. Med. 1883, I., p. 642.
46. Nocard, Influence des repas sur la pénétrance des microbes dans le sang. Sem. méd. 1895, p. 63. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XVII., p. 756.
47. Nocard, Remarques sur la note précédente. Compt. rend. Soc. biol. 1895, p. 104.
48. Oker-Blom, Beitrag zur Kenntnis des Eindringens des Bacterium coli commune in die Darmwand in pathologischen Zuständen. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XV., p. 588.
49. Opitz, Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. 1898. XXIX., p. 505.
50. Pasteur et Toussaint, Recherches expérimentelles sur la maladie charbonneuse, cit. n. Koch und Buchner.
51. Perez, Ueber das Verhalten des Lymphdrüsensystems den Mikroorganismen gegenüber. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XXIII., p. 404.
52. Porcher et Desoubry, De la présence de microbes dans

le chyle normal du chien. Compt. rend. Soc. biol. 1895, p. 603.
53. Porcher et Desoubry, De la présence de microbes dans le sang de la circulation générale chez le chien. Compt. rend. Soc. biol. 1895, p. 344.
54. Posner, Infektion und Selbstinfektion. Berl. Klinik 1895, H. 85, Ref. Baumgarten, Jahresber. 1895, p. 549.
55. Posner und Cohn, Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Berl. klin. Wochenschr. 1900, p. 798.
56. Posner und Lewin, Ueber kryptogenetische Entzündungen namentlich der Harnorgane. Berl. klin. Wochenschr. 1894, p. 743.
57. Posner und Lewin, Ueber Selbstinfektion vom Darm aus. Berl. klin. Wochenschr. 1895, p. 133.
58. Powlowsky, Zur Lehre von der Aetiologie, der Entstehungsweise und den Formen der akuten Peritonitis. Virch. Arch. 1889. CXVII., p. 469.
59. Predöhl, Ueber Bacteriurie. Münch. med. Wochenschr. 1899, p. 1495.
60. Reichel, Zur Pathologie des Ileus und Pseudoileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXV., p. 445.
61. Rénon, Passage du mycélium de l'Aspergillus fumigatus dans les urines etc. Sem. méd. 1896, No. 26. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XX., p. 592.
62. Reymond, Cystites survenues chez des malades n'ayant jamais été sondés. Ann. des malad. des org. génito-urin. 1893, No. 10, cit. n. Predöhl.
63. Ribbert, Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in der normalen Darmwand des Kaninchens. Deutsche med. Wochenschr. 1885, p. 197.
64. Ritter, über die Durchgängigkeit der Darmwand bei künstlichen Hernien. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1890.
65. Rovsing, Zur Frage, ob sich Mikroorganismen normaliter im Bruchwasser vorfinden. Centralbl. f. Chir. 1892, p. 649.
66. Roth, Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der

äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit. Zeitschr. f. Hyg. IV., p. 151.

67. Ruffer, On the Phagocytes of the Alimentary Canal. Quarterly Journ. of. microsc. Science. 1890, Ref. Baumgarten, Jahresber. 1890, p. 532.
68. Scharfe, Ueber die Durchlässigkeit der Darmwandungen für Bakterien. Inaugural-Dissert. Halle 1896.
69. Schloffer, Bakteriologische Bruchwasseruntersuchungen mit Rücksicht auf die die Brucheinklemmung komplizierende Pneumonie. Beitr. z. klin. Chir. 1895, XIV., p. 813.
70. Schnitzler, Chrirurgisch-bakteriologische Mitteilungen. Internat. klin. Rundschau 1893, No. 17. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XV., p. 667.
71. Schott, Berechtigen experimentelle oder klinische Erfahrungen zu der Annahme, dass pathogene oder nichtpathogene Bakterien die Wand des gesunden Magendarmkanals durchwandern können? Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XXIX, p. 239, 291.
72. Simoncini, Della penetrazione dei batteri patogeni attraverso allo stato normale etc. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1898, p. 813.
73. Sittmann und Barlow, Ueber einen Befund von Bacterium coli commune im Blut. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, 52, p. 250.
74. Sundberg, Undersökningar öfver möjligheten af mikrobers etc., cit. n. Oker-Blom.
75. Swirsky, Ueber den Einfluss des Curarin auf die Fortbewegung des festen Magen-Darminhaltes beim Frosch. Pflügers Archiv LXXXV., p. 226.
76. v. Tafel, Ueber die Aetiologie der Strumitis. Basel 1892. Baumgarten, Jahresber. 1892, p. 306.
77. Tavel und Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mitteil. aus Klin. u. med. Inst. d. Schweiz. 1893, No. 1. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XIV., p. 705.
78. Tietze, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Darmincarceration. Habilitationsschrift. Breslau 1894.

79. Veillon et Jayle, Présence du Bacterium coli commune dans un abscès dysentérique du foie. Sem. méd. 1891. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1891, p. 292.
80. Warburg, Ueber Bacteriurie. Münch. med. Wochenschr. 1899, p. 955.
81. Waterhouse, Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. Virch. Arch. 1890, CXIX., p. 342.
82. Wolf, Beiträge zur Lehre über die Agglutination etc. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XXV., p. 311.
83. Wurtz, De l'issue des bactéries normales de l'organisme hors des cavités naturelles pendant la vie. Compt. rend. Soc. biol. 1892, p. 992.
84. Wurtz et Hudélo, De la pénétration des bactéries intestinales dans la péritonite et dans le sang pendant l'intoxication alcoolique aiguë. Sem. méd. 1895, No. 6. Ref. Hyg. Rundschau 1895, p. 601.
85. Zahor, Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen im normalen Tierkörper. Med. Jahrbücher 1886, p. 343. Ref. Baumgarten, Jahresber. 1886, p. 374.
86. Ziegler, Untersuchungen über die intestinale Form der Peritonitis. Habilitationsschrift. München 1893, cit. n. Tietze.

Lebenslauf.

Verfasser, evangelisch, wurde am 8. August 1875 als der Sohn des Königl. Hofphotographen J. C. Schaarwächter zu Berlin geboren. Er besuchte zunächst das Friedrichs-Werdersche Gymnasium zu Berlin, später die königlichen Gymnasien zu Wittstock (Ostpriegnitz) und zu Freienwalde a. O., an welch letzterem er zu Ostern 1896 das Zeugnis der Reife erhielt. Dem medizinischen Studium lag er an den Universitäten Würzburg, Kiel, Berlin, Heidelberg ob. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im März 1898 in Kiel, die Approbation als Arzt erwarb er im März 1902 in Heidelberg.

Druck von Pass & Garleb, Berlin W. 35.